

**UNIVERSIDADE DE UBERABA  
CURSO DE FARMÁCIA  
PAULO HENRIQUE NERIS ASSIS**

**USO ABUSIVO DE BENZODIAZEPÍNICOS**

Uberaba-MG  
2018

PAULO HENRIQUE NERIS ASSIS

## USO ABUSIVO DE BENZODIAZEPINÍCOS

Trabalho apresentado à Universidade de Uberaba, como parte dos requisitos para conclusão do curso de graduação em Farmácia.

Orientador: Prof. Dr. Renato Bortocan

Uberaba-MG  
2018

Paulo Henrique Neris Assis

## USO ABUSIVO DE BENZODIAZEPINÍCOS

Trabalho apresentado à Universidade de Uberaba, como parte dos requisitos para conclusão do curso de graduação em Farmácia.

Orientador: Prof. Dr. Renato Bortocan

Uberaba, MG \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018.

---

Dr. Renato Bortocan

Orientador

Dedico este trabalho aos meus pais e amigos que  
sempre me incentivaram.

"Só sei que nada sei." (Sócrates)

## RESUMO

Os ansiolíticos benzodiazepínicos BZDs ganharam espaço entre a classe médica e população nas décadas de 70 e 80 e demonstraram bons resultados no combate da ansiedade, insônia, convulsões e agressividade, dentre outras ações terapêuticas. Por meio deste trabalho, através do estudo da literatura referente aos efeitos ansiolíticos dos Benzodiazepínicos, buscou-se apresentar ao leitor informações essenciais relacionadas a esta classe de medicamentos. Discorreu-se sobre o GABA enfatizando sua síntese e a modulação do mesmo que pode ser feita por meio de fármacos que afetam a reatividade, a atenção, a formação de memória, ansiedade, o sono e o tônus da musculatura. Toda a atuação dos BZDs no sistema nervoso central foi explicada pelo estudo da farmacodinâmica; o mesmo ocorreu com o processo de absorção da droga que pode ser exposto a partir da farmacocinética. Por fim, deu-se ênfase à posologia terapêutica dos principais benzodiazepínicos com atividade ansiolítica, bem como aos efeitos tóxicos agudos e crônicos que o uso abusivo dessas drogas pode acarretar. Também foram abordados os tratamentos para os efeitos tóxicos relatados.

**Palavras-chave:** Benzodiazepínicos. Farmacodinâmica. Farmacocinética. Posologia terapêutica. Efeitos tóxicos. Crônicos. Agudos. Tratamento.

## **ABSTRACT**

The anxiolytic benzodiazepines BZDs won space between the medical and population in the 70 and 80 and demonstrated good results in combating anxiety, insomnia, seizures and aggressiveness, among other actions. Through this work, through the study of literature regarding benzodiazepine anxiolytic effects, sought to present the reader with information related to this class of drugs. Talked about GABA emphasizing your synthesis and the modulation of the same that can be made by using drugs that affect the reactivity, the attention, the formation of memory, anxiety, sleep and muscle tone All the action of BZDs in the central nervous system was explained by the study of pharmacodynamics; the same occurred with the absorption process of drug that can be exposed from the pharmacokinetics. Finally, emphasis on the therapeutic dosage of benzodiazepine anxiolytic activity, leading to acute and chronic toxic effects that the abuse of these drugs may cause. Were also covered treatments for toxic effects reported.

**Key-words:** Benzodiazepines. Pharmacodynamics. Pharmacokinetics. Therapeutic dosage. Toxic effects. Acute. Chronic. Treatments.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2 Ansiolíticos.....</b>	<b>9</b>
<b>1.3 Sistema Gabaérgico.....</b>	<b>10</b>
<b>2 DESENVOLVIMENTO.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Benzodiazepínicos.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2 Farmacodinâmica.....</b>	<b>12</b>
<b>2.3 Farmacocinética.....</b>	<b>12</b>
<b>2.4 Posologia terapêutica.....</b>	<b>13</b>
<b>2.5 Efeitos tóxicos .....</b>	<b>13</b>
<b>2.5.1 Agudos.....</b>	<b>15</b>
<b>2.5.2 Crônicos.....</b>	<b>15</b>
<b>2.6 Tratamento.....</b>	<b>15</b>
<b>3 CONCLUSÃO.....</b>	<b>18</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>19</b>



## 1 INTRODUÇÃO

Hoje em dia é muito comum ouvir a declaração "sou uma pessoa ansiosa". E como justificativa para tal afirmação é relatada a alteração de estado mental e ou emocional da pessoa. Embora possa variar de indivíduo para indivíduo, são comuns os relatos de constante estado de tensão, de desconforto advindo de imaginária situação de perigo, de medo do desconhecido e de sentimento de vazio, dentre outros.

É certo que esse quadro se torna patológico quando, diante de determinado tipo de estímulo, a reação da pessoa revela-se exacerbada, fugindo do padrão do que é esperado em situações corriqueiras da vida em sociedade.

De outro lado, em que pese haver o descompasso de reação no padrão normal da vida em sociedade, é inegável que a ansiedade interfere na qualidade de vida, no conforto emocional e no desempenho de atividades do dia-dia.

Estas reações exageradas ao estímulo ansiogênico se desenvolvem com mais frequência em indivíduos com predisposição neurobiológica herdada.

Para se diferenciar ansiedade normal de ansiedade patológica, deve-se observar se a ansiedade é de curta duração, autolimitada e se está relacionada ao estímulo momentâneo ou não.

Estes transtornos de ansiedade são quadros clínicos, que apresentam sintomas primários e que não derivam de outras condições psiquiátricas.

Sintomas de ansiedade também estão relacionados a outros tipos de transtornos, tendo a ansiedade como subproduto, como nos casos de depressão, fobia, esquizofrenia, TOC (CASTILLO et al, 2000).

Assim, resta examinar quais são os recursos que a medicina utiliza para o tratamento dessa patologia.

### 1.2 Ansiolíticos

Os ansiolíticos benzodiazepínicos BZDs ganharam espaço entre a classe médica e população nas décadas de 70 e 80. Estes medicamentos demonstraram bons resultados no combate da ansiedade, insônia, convulsões e agressividade, dentre outras ações terapêuticas, e demonstraram menor efeito depressor sobre o SNC. Este efeito positivo trouxe mais segurança para indicá-lo, dando tranquilidade para o uso do mesmo. Os BZDs estão entre os fármacos mais prescritos nos países ocidentais. Ademais existe uma média que cada clínico teria cerca de 50 pacientes

dependentes de BZDs e, dentro desta estimativa, 50% querem parar com o uso do medicamento e 30% afirmam que os médicos estimulam o uso.

De outro lado, há que se registrar que fatores sociais têm a capacidade de colocar certos grupos populacionais em desvantagem quando analisada a chance de se manterem sadios.

Em geral, a prevalência de transtornos mentais parece não sofrer grande interferência do sexo, porém quando o assunto está relacionado a transtornos menores como ansiedade e depressão, a prevalência é feminina, chegando ao dobro em comparação aos homens (AZEVEDO; ARAÚJO; FERREIRA, 2003).

### **1.3 Sistema Gabaérgico**

O GABA é o principal neurotransmissor inibitório no SNC dos mamíferos. E os receptores GABA estão na maioria das membranas dos neurônios e astrócitos do SNC presentes nos vertebrados.

Estes receptores diminuem a excitabilidade dos neurônios por meio de vários mecanismos. A partir de sua distribuição disseminada, os receptores GABA alteram muitos circuitos e funções dos neurônios.

Fármacos que modulam esse receptor afetam a reatividade, a atenção, a formação de memória, ansiedade, o sono e o tônus da musculatura. Modulando a sinalização do GABA pode-se tratar a hiperatividade neuronal focal ou disseminada.

O GABA é sintetizado a partir da descarboxilase do ácido glutâmico (GAD), catalisando a descarboxilação do glutamato nas terminações nervosas GABAérgicas. Logo a quantidade de GABA presente no tecido cerebral está relacionada com a quantidade de GAD funcional. Para o funcionamento da GAD necessita-se de fosfato de piridoxal (vit B6) como co-fator.

O GABA é guardado nas vesículas pré-sinápticas a partir de um transportador chamado VGAT. Este é o mesmo transportador expresso que libera glicina presente nas terminações nervosas, outro neurotransmissor inibitório.

A liberação de GABA na fenda sináptica por fusão das vesículas que contem GABA com a membrana pré-sináptica ocorre após um potencial de ação (GOLAN et al., 2014a).

O fim da ação do GABA na sinapse depende de sua remoção extra-celular. Por meio de transportadores de GABA (GAT) específicos, os neurônios e a glia captam o GABA; já conseguiu-se identificar quatro GAT, os GAT-1 até GAT-4, cada um deles demonstrou uma distribuição característica no SNC.

Dentro das células a enzima GABA-transaminase (GABA-T), catalisa a conversão do GABA em semi-aldeído ácido succínico pela SSA desidrogenase (GOLAN et al., 2014b).

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos BZDs são drogas que possuem atividade ansiolítica e começaram a ser utilizadas na década de 60. Em 1960 o Clordiazepóxido foi o primeiro BZD lançado no mercado. Após cinco anos houve a descoberta de seus efeitos ansiolíticos, hipnóticos e miorrelaxantes.

Demonstraram também elevada eficácia terapêutica, baixos riscos de intoxicação e dependência, logo tiveram uma rápida aderência da classe médica.

Após alguns anos foram observados os primeiros casos de uso abusivo, além de desenvolvimento de tolerância, abstinência e dependência pelos usuários crônicos de BZDs.

Depois destes acontecimentos a postura diante do uso de BDZs modificou-se; do auge do entusiasmo nos anos 70 até a restrição do mesmo na década seguinte.

Nos Estados Unidos, por exemplo, o uso destes medicamentos pela população chegou a atingir 11,1% em 1979, já em 1990, o valor caiu para 8,3%.

Após ultrapassados de 4 a 6 semanas de uso, os BZDs podem levar ao desenvolvimento de tolerância, abstinência e dependência.

A overdose por uso desta droga também é comum. A OMS (Organização Mundial da Saúde) e o INCB (International Narcotics Control Board), têm alertado a respeito de seu uso indiscriminado e a falta de controle de medicamentos psicotrópicos nos países em desenvolvimento (ORLANDI e NOTO, 2005a).

No Brasil, alguns estudos feitos nas décadas de 80 e 90 alertavam sobre a grave realidade do uso de BZDs.

No primeiro levantamento domiciliar nacional feito em 2001, 3,3% dos entrevistados com faixa etária entre 12 e 65 anos afirmaram uso de benzodiazepínicos sem receita médica. Em outro levantamento feito com estudantes da rede pública de ensino de dez capitais brasileiras, 5,8% dos entrevistados afirmaram ter realizado o uso de ansiolíticos sem prescrição (ORLANDI e NOTO, 2005b).

Dados da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) mostram que o clonazepam foi a substância de uso controlado mais consumida pelos brasileiros durante os anos de 2007 a 2010, com cerca de 10 milhões de caixas vendidas em 2010.

Estima-se que 2% da população adulta dos EUA e um milhão de pessoas no Reino Unido recebam pelo menos prescrição de 1 ano de algum BZD, e destes pacientes 50% utilizaram a medicação por mais de 5 anos.

Considerando a diversidade de medicamentos que possuem tais características, o presente trabalho limitar-se-á ao exame mais detalhado dos benzodiazepínicos com efeitos ansiolíticos (LATADO et al., 2013a).

## 2.2 Farmacodinâmica

Os BZDs atuam no sistema nervoso central proporcionando o aumento das ações do ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), principal inibidor do SNC. Receptores para o GABA estão presentes em 30% dos neurônios corticais do tálamo, e os principais são o GABAA, GABAB e GABAC (LATADO et al., 2013b).

Acerca do tema segue a seguinte abordagem:

O GABAA tem uma estrutura pentamérica composta por cinco subunidades e um canal por onde há o influxo de íons  $\text{Cl}^-$ . [2,6-8] (QE-C) São 19 subunidades possíveis presentes nos receptores GABAA e estão elucidadas:  $\alpha$  1-6,  $\beta$  1-3,  $\gamma$  1-3,  $\delta$ ,  $\epsilon$ ,  $\pi$ ,  $\theta$ ,  $\sigma$ ,  $\rho$ . A combinação mais comum de subunidades do GABAA é  $2\alpha$ ,  $2\beta$  e  $1\gamma$ , e 40 a 50% desses receptores terão, em geral,  $\alpha 1 + \beta 2 + \gamma 2$  (este é a subunidade mais comum dos receptores GABAA). [6,7] (QE-C) Para o BZD se ligar ao receptor, é necessária a presença de  $2\alpha$ ,  $2\beta$  e  $1\gamma$ . [2,6-8] (QE-C) Estes receptores estão localizados nos neurônios pós-sinápticos e, quando o GABA está ligado (entre uma unidade  $\alpha$  e  $\beta$ ), o influxo de  $\text{Cl}^-$  é aumentado e, portanto, há uma diminuição da excitação neuronal. O BZD se liga a um receptor alostérico entre as subunidades  $\alpha$  e  $\gamma$  e aumenta a frequência da abertura dos canais de  $\text{Cl}^-$ , porém sem aumentar a intensidade do influxo ou duração da abertura. [7] (QE-C) Como se liga alostericamente, o BZD só tem função se o GABA também estiver ligado. [6] (QE-C) Dependendo das subunidades presentes em GABAA, a função do receptor varia. A subunidade  $\alpha 1$  está mais relacionada com o sono e a sedação, a  $\alpha 2$  tem função ansiolítica e tanto  $\alpha 2$  quanto  $\alpha 3$ , tem ação relaxante muscular [6-8] (QE-C) É possível que na epilepsia haja uma expressão anormal das subunidades  $\gamma 2$ ,  $\alpha 2$  e  $\delta$ . [6] (QE-C) Outras subunidades têm funções diversas, algumas possíveis e outras já conhecidas, porém as subunidades supra citadas são os principais sítios, nos quais os BZD exercem sua ação (LATADO et al., 2013<sup>a</sup>c).

## 2.3 Farmacocinética

A lipossolubilidade dos BZDs é um importante fator, principalmente quando a droga é administrada em dose única, já que controla a rapidez e a extensão da distribuição da droga nos tecidos periféricos. No uso de BZDs por tempo prolongado, em doses múltiplas, a meia vida de eliminação da droga determina os níveis acumulativos que permanecem no organismo, depois de várias doses e o tempo de eliminação após sua administração (BERNIK; SOARES; SOARES, 1990).

Via oral (VO) os BZDs são bem absorvidos e possuem biodisponibilidade de 80-100%, exceto o midazolam que possui uma biodisponibilidade inferior 50% quando usado via oral, fato este que ocorre pela presença da enzima 3A5 do citocromo P450 no intestino. São drogas com nível máximo sérico de 30 minutos a 8 horas. Entretanto, o pico plasmático nem sempre representa o tempo de efeito clínico.

Por via intramuscular (IM), somente podem ser administrados o lorazepam e o midazolam. Os demais, incluindo o Diazepam, a via IM, possuem absorção errática, mas possuem alta lipossolubilidade. Os BZDs atravessam a barreira hematoencefálica com facilidade e chegam ao cérebro com rapidamente.

O metabolismo dos BZDs é geralmente hepático, por meio da oxidação de enzimas do citocromo P450 P450 3A4, 3A5, 2B6, 2C9, 2C19 e 1A2.

Somente o lorazepam e o oxazolam sofrem metabolismo extra-hepático por se conjugarem os glicuronídeos, sendo utilizados em pacientes com diminuição da função hepática. Existem também fármacos metamolizados nos dois mecanismos citados acima, hepático e extra-hepático. A meia vida dos BZDs oscila entre ultracurta a longa, e isto ocorre em função da substância em si e da ação de seus metabólitos ativos (LATADO et al., 2013<sup>a</sup>d).

#### **2.4 Posologia terapêutica**

Principais benzodiazepínicos com atividade ansiolítica: Diezepam, Clonazepam, Lorazepam, Alprazolam, Bromazepam, Cloxazolam.

Doses terapêuticas:

As doses diárias de cada medicamento citado a cima: Diazepam: 2,5 a 30 mg / indicações: TAG, TP e agorafobia Clonazepam: 0,5 a 8 mg/ indicações: TAG, TP e agorafobia, fobia social Clonazepam SL: 0,25 mg/ indicações: no ataque agudo de pânico Alprozolam: 0.25 a 3 mg/ indicações: TAG, sintomas agudos de ansiedade Bromazepam: 1,5 a 8 mg/ indicações: TAG, sintomas agudos de ansiedade Clonazepam: 1 a 12 mg/ indicações: TP e agorafobia, fobia social Oxazolam 30 a 120 mg/ indicações: TP e agorafobia, fobia social (LATADO et al., 2013<sup>a</sup>e).

#### **2.5 Efeitos tóxicos**

A mudança no padrão de eficácia e toxicidade da droga pode ocorrer de duas formas, por alteração de sua farmacocinética ou pelos fenômenos adaptativos do SNC (BERNIK; SOARES; SOARES, 1990).

A apresentação clínica pode ser altamente inespecífica e pode ser altamente variável devido à congestão corriqueira de outros agentes. Quando a intoxicação ocorre apenas por benzodiazepínicos, na maioria das vezes não é grave. Porém, quando se tem efeitos aditivos,

as interações de benzodiazepínicos com outros sedativo-hipnóticos não são tão comuns (NETO, 2018a).

Os efeitos frequentes são neurológicos e caracterizados por sonolência, tonturas, fala arrastada, confusão, ataxia, falta de coordenação, pouco consciência e baixa cognição.

Quando ocorre o coma prolongado sugere-se uma intoxicação com outros ativos ou insuficiência hepática que prolongue a ação dos BZDs.

A depressão respiratória não é tão comum, assim como alterações em sinais vitais. A amnésia anterógrada de curto prazo é pouco frequente.

Reações paradoxais podem ocorrer, como excitação, ansiedade, agressividade, delírio, mas são pouco comuns. Estas reações paradoxais são mais frequentes em crianças hiperativas e em pacientes psiquiátricos.

Os indivíduos usuários de BZDs podem ter ações agressivas ou hostis quando expostos a diferentes fatores extrínsecos.

Outros efeitos mencionados são náusea, dor de cabeça, vômito e dor no tórax, dor nas articulações, incontinência e diarreia.

Os BZDs mais associados à amnésia anterógrada são lorazepam, midazolam e triazolam, porém estes efeitos podem ocorrer também com outros BZDs.

Com a administração parenteral a hipotensão e depressão respiratória são bem frequentes. Podem ocorrer sérios efeitos com a administração IV, como efeitos cardiorrespiratórios quando se administra grandes doses.

Idosos e indivíduos que possuem problemas cardiorrespiratórios subjacentes são mais sensíveis a efeitos adversos deste tipo de administração (NETO, 2018b).

A intoxicação por propilenoglicol pode acontecer, pois o mesmo é utilizado em preparações parenterais de Diazepam e lorazepam. Quando seu uso é prolongado com doses de  $>1\text{mg/kg/dia}$  pode causar intoxicação. O tratamento na maioria das vezes é de suporte, mas também pode precisar de hemodiálise.

O midazolam é associado a reações extrapiramidais, como reações alérgicas, hepatotóxicas e hematotóxicas, porém pouco frequentes. A longo prazo geralmente os BZDs não possuem toxicidade do sistema orgânico, além dos efeitos indiretos ligados a depressão neurológica ou cardiorrespiratória (NETO, 2018c).

### **2.5.1 Agudos**

Quando os BZDs são administrados com dose excessiva os efeitos mais comuns são sonolência, fala arrastada, diplopia, disartria, ataxia e confusão mental, depressão respiratória e hipotensão (BORTOLETTO e BOCHNER, 1999a).

Geralmente a evolução é benigna, porém, há relatos de intensa depressão respiratória e coma, inclusive de óbitos após a ingestão de BZDs de ação muito curta, principalmente quando administrados por via intravenosa. Crianças, idosos e pacientes que possuem insuficiência cardiorrespiratória possuem mais sensibilidade; o álcool e barbitúricos podem potencializar os efeitos tóxicos (BORTOLETTO e BOCHNER, 1999b).

### **2.5.2 Crônicos**

Foram encontrados registros de que no ano de 2013, embora houvessem protocolos limitando o uso de BZDs, o número de efeitos colaterais era de 4,8/paciente, e mesmo assim a maioria dos pacientes continuaram a utilizar o medicamento.

Quando utilizados por alguns meses os BZDs podem levar a um quadro de dependência. Quando o indivíduo está sem a droga, ele começa a sentir muita irritabilidade, insônia excessiva, sudoreação, muita dor pelo corpo e em casos mais extremos pode ocorrer convulsões.

O quadro de tolerância é bastante comum, com o passar do tempo o indivíduo tem que aumentar a dose para sentir efeito similar ao que sentia antes (LATADO et al. 2013<sup>a</sup>e).

## **2.6 Tratamento**

A assistência respiratória é essencial e deve-se monitorar a respiração, a pressão arterial e sinais vitais.

**Ingesta:** Para os BZDs de ação curta nunca induzir vômitos; o início de depressão e coma podem acontecer rapidamente.

Para os BZDs de ação longa, induzir ao vômito somente quando a ingestão for recente. Quando o paciente estiver consciente, deve-se administrar carvão ativado.

Já o paciente inconsciente e/ou superdosagem: deve-se fazer lavagem gástrica com intubação prévia, para prevenir aspiração. Administração do antídoto Flumazenil reverte sedação dos BZDs, levando à melhora parcial dos efeitos respiratórios.

No quadro de hipotensão deve-se administrar fluidos endovenosos, manter equilíbrio hidroeletrólítico, vasopressores se necessário (BORTOLETTO e BOCHNER, 1999c).

Em pacientes crônicos não há uma fórmula universal, mas algumas estratégias podem ser tomadas.

Deve-se efetuar a retirada do BZD de forma gradual, em algumas semanas, minimizando os possíveis sintomas de abstinência. Geralmente entre 4 a 8 semanas consegue-se retirar o medicamento do paciente, porém a velocidade da diminuição das doses é determinada pela capacidade do indivíduo tolerar os efeitos secundários. Deve-se evitar períodos maiores que 6 meses.

Na retirada do medicamento há que se observar a reação do paciente, vez que havendo resistência por parte deste adota-se um procedimento mais gradual.

No caso de doses baixas de 10Mg de Diazepam ou 0,5 Mg de Clonazepam e ou quem tem facilidade de tolerar a retirada, faz-se a redução da dose em 50% a cada semana.

De outro lado, para doses moderadas a altas e/ou quem tem dificuldade em tolerar a retirada, seguem as seguintes sugestões.

- Reduzir a dose entre 10% e 25% a cada 2 semanas; ou
- Reduzir a dose em no máximo o equivalente a 5 mg de Diazepam (ou 0,25 mg de Clonazepam) por semana, ajustando a velocidade da redução de acordo com a tolerância da pessoa. Quando a dose diária estiver abaixo do equivalente a 20 mg de Diazepam (ou 1 mg de Clonazepam), tornar o processo mais lento, reduzindo o equivalente a 2 mg de Diazepam (ou 0,1mg de Clonazepam) por semana; ou
- Reduzir 10% da dose original a cada 1 a 2 semanas até que seja atingida uma dose de 20% da original. Então, reduzir a uma taxa de 5% da dose original a cada 2 a 4 semanas (BARCELLOS, 2017).

Devido ao fracionamento de dose das estratégias sugeridas acima, usa-se as variadas formulações disponíveis para BZDs (comprimidos com várias dosagens e formulações líquidas).

Fazer a troca de BZDs de curta duração para outro de longa duração não é tão vantajosa, porém é sugerida por alguns autores.

A retirada de BZDs de curta ação demonstram menores índices de sucesso quando comparados a retirada dos de longa ação, entretanto a mudança de um fármaco de meia vida curta para um de meia vida longa não é garantia de sucesso. Doses altas iguais a 100Mg ou maiores de Diazepam podem necessitar de hospitalização para se conseguir fazer a retirada do mesmo, necessidade esta decorrente dos graves sintomas de abstinência.

Ainda não há medicações aprovadas para o tratamento da dependência de BZDs. Em caso de sintomas como ansiedade e depressão, o transtorno decorrente deve ser avaliado e tratado. Deve-se ter a cautela de não trocar a dependência de um fármaco por outro.



A psicoterapia também pode ser de grande valia para o tratamento do paciente (BARCELLOS, 2017c).

De um lado o medicamento tem por objetivo tratar sérios distúrbios psicológicos, todavia, o mesmo acarreta uma diversidade de outros distúrbios e, no caso, não só psicológicos. Há que se encontrar um ponto de equilíbrio no uso dos Benzodiazepínicos.

### 3 CONCLUSÃO

O presente trabalho teve como finalidade o estudo dos Benzodiazepínicos, dando enfoque aos ansiolíticos e seus efeitos tóxicos. Diante deste estudo são levantados os seguintes pontos:

O número de pessoas que utilizam estes medicamentos cresce de forma exponencial, nada obstante os diversos efeitos colaterais apresentados.

A prescrição dessa classe de medicamentos, nos moldes em que é realizada, constitui grave risco à população.

A atenção farmacêutica é de grande valia.

Novas pesquisas de substâncias e dosagens podem contribuir diretamente para o uso racional e seguro dessa classe de medicamentos.

## REFERÊNCIAS

- AZEVEDO, Ângelo; ARAÚJO, Aurigena; FERREIRA, Maria Ângela. Consumo de ansiolíticos benzodiazepínicos: uma correlação entre dados do SNGPC e indicadores sociodemográficos nas capitais brasileiras. Ciência e Saúde Coletiva, Natal, v.21, n.1, p 83-90, 2016. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1413-81232016000100083&lng=pt&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1413-81232016000100083&lng=pt&nrm=iso&tlng=en) . Acesso em: 28 out.2018.
- BARCELOS, Mario. Como fazer a retirada de um benzodiazepínico?. TelessaúdeRS/UFRGS. Porto Alegre, 2017. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessaunders/perguntas/ps-ansioliticos-benzodiazepinicos-dependencia/>>. Acesso em: 28 out. 2018.
- BERNIK, Marcio; SOARES, Marcia; SOARES, Cláudio. Benzodiazepínicos padrões de uso, tolerância e dependência. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. São Paulo, 1990. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v48n1/20.pdf/>>. Acesso em: 28 out. 2018.
- BORTOLETTO, Maria Élide; BOCHNER, Rosany. Intoxicações por Medicamentos. Secretaria da Saúde. [S.l.],1999. Disponível em:<http://www.saude.pr.gov.br/modules/conteudo/print.php?conteudo=1447>. >. Acesso em: 28 out. 2018.
- CASTILLO, Ana Regina et al. Transtornos de Ansiedade. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo, v.22,2000.Disponível em:[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462000000600006](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000600006)> . Acesso em: 28 out.2018.
- GOLAN, David E. et al. Princípios de Farmacologia. 3. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan LTDA. 2014. Disponível em: <https://farmatecaunicatolica.files.wordpress.com/2017/12/a-base-fisiopatologica-da-farmacologia-golan-3c2aa-ed.pdf>>. Acesso em: 28 out. 2018.
- LATADO, Adriana et al. Benzodiazepínicos: Características, Indicações, Vantagens e Desvantagens. Diretrizes Cínicas do COMHUPES. Salvador, 2013. Disponível em: [http://www.ebserh.gov.br/documents/1975526/2520527/Diretriz\\_27\\_Benzodiazepinicos\\_caracteristicas\\_indicacoes\\_vantagens\\_e\\_desvantagens.pdf/8d736590-40fe-4d67-9b7e-32f8fd3aae69](http://www.ebserh.gov.br/documents/1975526/2520527/Diretriz_27_Benzodiazepinicos_caracteristicas_indicacoes_vantagens_e_desvantagens.pdf/8d736590-40fe-4d67-9b7e-32f8fd3aae69)>. Acesso em: 28 nov. 2018.
- NETO, Rodrigo. Intoxicação por Benzodiazepínicos. MedicinaNet. São Paulo, 2018. Disponível em: [http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7439/intoxicacao\\_por\\_benzodiazepinicos.htm](http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7439/intoxicacao_por_benzodiazepinicos.htm)>. Acesso em: 28 out. 2018.
- ORLANDI, Paula; NOTO; Ana Regina. Uso indevido de benzodiazepínicos: um estudo com informantes-chave no município de São Paulo. Revista Latino Americana de Enfermagem. São Paulo, V.13,2005, n. 896-902, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v13nspe/v13nspea18>>. Acesso em: 28 out. 2018.